Ueber den

# schnellenden Finger.

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

vorgelegt

einer hohen medicinischen Facultät

der

**Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen**

**am 28. Februar 1895**

von


## Karl Heilborn,

prakt. Arzt aus Berlinchen.



Berlin 1895.

Gedruckt bei L. Schumacher.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität in Erlangen.

Referent: Herr Prof. Dr. **v. Heineke.**

Seinen Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

vom

**Verfasser.**

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535724_0080

Le doigt à ressort oder der schnellende oder federnde Finger ist, seitdem Notta im Jahre 1850 zum ersten Male eine genauere Schilderung dieses Krankheitsbildes gegeben hatte, mit zunehmender Bearbeitung immer häufiger beobachtet worden, so dass wir ihn jetzt nicht mehr als ein so seltenes Leiden ansehen können, als man das früher vermutete. Nur selten sind die Beschwerden der betreffenden Patienten und die Störungen derselben in ihrem Berufe durch diese Krankheitsform so gross, dass ärztliche Hilfe gesucht wird. Deshalb kommt gewiss eine ganz grosse Anzahl von Fällen überhaupt nicht zu unserer Kenntnis.

Ich war in der Lage, an meiner eigenen Person diese eigentümliche Krankheit zu studieren.

Im Winter 1889 diente ich als Einjährig-Freiwilliger. Anfangs März 1890 stellte sich das Phänomen des Schnellens an meinem linken Mittel- und bald darauf an meinem linken kleinen Finger ein. Ich verspürte einige Wochen zuvor schon in der ganzen linken Hand leichte ziehende Schmerzen und ein gewisses Ermüdungsgefühl, Erscheinungen, die ich auf die Gewehrübungen und auf den Druck der Reckstange bei den sogenannten Klimmzügen zurückführte. Meine Armmuskelkräfte waren zur Zeit nur gering, daher waren diese Uebungen für mich sehr anstrengend. Das Symptom des Schnellens war am deutlichsten am Mittelfinger, besonders bei feuchtem Wetter und frühmorgens. Dann waren auch die Schmerzen

am heftigsten, welche sowohl bei aktiven als auch passiven Bewegungen als auch mitunter spontan sich einstellten. An der typischen Stelle, die wir späterhin noch kennen lernen werden, vor dem Metacarpophalangealgelenke des Mittelfingers war ein erbsengrosser harter Knoten zu fühlen, welcher die Bewegungen der Beugesehnen mitmachte. Auch am kleinen Finger war an derselben Stelle dieser Knoten, nur von etwas kleinerer Dimension wahrnehmbar. Bei beiden Fingern erfolgte das Schnellen bei der Beugung mit dumpferem, bei der Streckung mit scharfem, knackendem Geräusche. Bei ganz schneller Streckung waren vornehmlich im Mittelfinger anfangs besonders heftige, stechende Schmerzen in der Gegend des Knotens vorhanden, die bis in die Fingerspitzen ausstrahlten.

Während die Erscheinungen am linken Mittelfinger constant blieben, nur dass allmählich die Schmerzen geringer wurden, gingen im Laufe des Jahres 1890 die krankhaften Erscheinungen am kleinen Finger ohne jede Behandlung langsam zurück, bis schliesslich im Frühjahr 1891 der kleine Finger wieder gesundes Verhalten zeigte. Es war keine Funktionsstörung, kein Schmerz, kein Knoten mehr vorhanden. Der linke Mittelfinger schnellte nach wie vor sowohl bei der Flexion wie bei der Extension. Es war ihm auch nicht möglich, aus der Beugestellung von selbst in die Streckstellung zu gelangen. Er brauchte dazu jedesmal die Hilfe des Daumens derselben Hand oder eines Fingers der rechten Hand, der ihn über das Hindernis gleichsam hinweghob. Dieser Zustand war für mich sehr störend, und da ich auch begierig war, das Hindernis, welches diese Bewegungsstörung hervorgerufen hatte, kennen zu lernen, so bat ich Herrn Professor v. Heineke durch eine Operation an diesem Finger die eigentliche Ursache der Erkrankung aufzudecken und diesem

Uebel abzuhelfen. Ueber den Gang der Operation wie über den Befund bei derselben will ich später berichten. Der Erfolg der Operation war ein recht guter. Am 21. Januar 1892 ist dieselbe vorgenommen worden. Es sind also bisher über 2 Jahre verflossen; seitdem ist diese Funktionsstörung an dem Finger nicht mehr eingetreten. Der Finger ist wieder vollkommen gesund. Eine Beschränkung in der Beweglichkeit ist nicht vorhanden.

Nun hat sich im Laufe der letzten Monate an dem linken Ringfinger ebenfalls das Phänomen des Schnellens gezeigt, und zwar hier ziemlich plötzlich, und wie ich vermute, durch direkten Druck auf den vordersten Abschnitt der Hohlhand.

Im Herbst 1894 nämlich handtierte ich im Garten beim Obstpflücken mit einer schweren und grossen Leiter. Ich wollte diese von den niederen Zweigen des Baumes an höhergelegene stellen, indem ich sie durch Schieben an den Sprossen mehr aufzurichten suchte. Dabei wurde ein grösserer Druck auf die Hand ausgeübt, und zwar besonders auf deren vorderen Abschnitt. Ich verspürte sogleich in den nächsten Tagen dumpfe Schmerzen in der ganzen Hand, insbesondere aber im Ringfinger, und schon nach ungefähr 2—3 Wochen schnellte der Finger bei seinen Bewegungen. Diese Bewegungen sind zur Zeit ziemlich schmerzhaft, vornehmlich im Momente des Schnellens und besonders bei der Streckung. Um das erkrankte Glied aus der Beuge- in die Strekstellung zu bringen, bedarf es auch hier der Zuhilfenahme anderer Finger. Einen wirklich abgegrenzten Knoten kann ich an diesem Finger mit Sicherheit nicht konstatieren.

Soviel zunächst über meine eigene Erkrankung.

Versuchen wir nun an der Hand der in der Litteratur verzeichneten Berichte ein einheitliches Bild von der Krankheit zu entwerfen.

Als das häufigste ätiologische Moment für dieses Leiden sehen wir den Rheumatismus verzeichnet. In den seltensten Fällen ist ein akuter Gelenkrheumatismus, in dessen Verlauf die Krankheit entsteht, oder an den sie sich anschliesst. Meistens sehen wir sie sich im Verlaufe eines chronischen Gelenk- oder Muskelrheumatismus entwickeln. In seiner vorzüglichen Arbeit über diese Affection giebt Carlier im Anhang eine Zusammenstellung fast aller bis zu dieser Zeit publicierten Fälle, und unter diesen 105 Fällen sind 50 ätiologisch auf Rheumatismus zurückzuführen. Nur selten waren die Finger oder die Hand ausschliesslich von Rheumatismus betroffen gewesen, meist hatte derselbe eine allgemeinere Ausdehnung. Mitunter gingen aber auch nur leichte rheumatoide Schmerzen in der ganzen oberen Extremität, oder auch nur im Vorderarm dem Ausbruche der typischen Bewegungsstörung wochen- oder monatelang voraus.

Fast ebenso oft wie der Rheumatismus ist eine Ueberanstrengung der Finger und der Hand schuld an der Entstehung des Uebels. Entweder sind dies nur einmalige, zu grosse und ungewohnte Anstrengungen oder chronische Ermüdungen der Hand und der Finger, wie sie die verschiedensten Beschäftigungsweisen mit sich bringen. Wir sehen deshalb den schnellenden Finger beobachtet: bei Näherinnen, Stickerinnen, Strickerinnen, Waschfrauen, Weberinnen, Melkerinnen; ferner bei Clavierspielern, Flötenspielern, Buchhaltern, Schriftsetzern, Gärtnern, Seilern, Schlossern, Zuschneidern, Floretfechtern, Soldaten, Kutschern u. s. w.

Eine untergeordnete Rolle bezüglich der Aetiologie spielt das Trauma. Es sind dies teils Traumen, welche local einwirkten (z. B. Einstossen eines Glasstückes in die Hohlhand im Verlaufe der Beugesehnen des Ringfingers, Schnittwunde in der Gegend des Metacarpophalangeal-

gelenkes, Verrenkung dieses Gelenkes, besonders am Daumen etc.), teils Traumen, welche von der Localisationsstelle des consecutiven Leidens zwar entfernt wirkten, aber doch noch ihre Schädigung auf dieselbe Extremität ausübten (z. B. Fall auf die Schulter, auf den Arm, auf die Hand u. s. w.)

Zu den Ausnahmen würde man die Entwicklung eines schnellenden Fingers im Gefolge der Lues zu zählen haben. Es könnte dieser Fall, wie wir noch bei der Pathogenese sehen werden, nur durch Entwicklung eines Sehnengummas eintreten.

Ebenso selten giebt die arthritische Diathese Veranlassung für die Entstehung der Krankheit.

Carlier hat in vielen Fällen, in welchen die vorher erwähnten Ursachen fehlten, oder auch die eine oder die andere nebenbei vorhanden war, eine angeborene oder erworbene nervöse Disposition als ätiologisches Moment angetroffen. Er hält diese nervöse Disposition als Hauptfactor für die Entstehung des Leidens, und wenn die vorher erwähnten Ursachen vorhanden waren, so sind diese nach seiner Ansicht in den meisten Fällen nur als occasionelle zu betrachten.

Frauen werden häufiger von dem Uebel heimgesucht als Männer. Das Verhältnis ist ungefähr 3 : 2. Dies ist kein Wunder, wenn man bedenkt, dass gerade die feineren Handarbeiten von Frauen ausgeführt werden, wo durch das emsige Spiel der Finger (wie beim Stricken, Sticken, Nähen, Weben u. s. w.) sehr leicht eine functionelle Ueberanstrengung entstehen kann, die dann die Entwicklung des Leidens bedingt.

Man hat den schnellenden Finger in allen Lebensaltern beobachtet, das jüngste Individuum war drei Monate alt (doch sollte sogar hier das Phänomen schon seit der Geburt bestanden haben); das älteste 90 Jahre. Am

häufigsten tritt jedoch die Erkrankung bei Leuten auf, die sich im besten Alter, also zwischen 30—50 Jahren befinden.

Was den Sitz des Leidens anbetrifft, so haben wir zunächst hervorzuheben, dass die Finger der rechten Hand bedeutend öfter afficirt sind als diejenigen der linken. Dies ist begreiflich, da die rechte Hand, als die bei der Arbeit bevorzugtere, häufigeren Insulten ausgesetzt ist. Das Leiden war lokalisiert am häufigsten am Mittelfinger. Es folgten dann in der Frequenz: Ringfinger, Daumen, kleiner Finger, Zeigefinger. Wiederholt sind mehrere Finger zugleich oder nacheinander an dem Uebel erkrankt; und wiederholt ist auf eine bilaterale und symmetrische Anordnung aufmerksam gemacht worden (cf. Eulenburg, Blum, Carlier, Marcano, Hahn, Busch, Notta).

Von allen Symptomen ist das hervorstechendste die eigenartige Bewegungsanomalie, welche der Krankheit ihren Namen gegeben hat. Man hat dieselbe treffend verglichen mit dem Oeffnen resp. Zuklappen eines Taschenmessers oder mit dem Aufziehen resp. Losdrücken eines Pistolenhahnes. Fordert man den Kranken auf, den betreffenden Finger zu beugen, so erfolgt die normale Beugung nur bis zu einem gewissen, im Einzelfalle aber bei jedesmaligem Eintritt des Phänomens constanten Winkel; dann tritt eine kleine Pause in der Bewegung ein, und dank einer kräftigen Willensanstrengung seitens des Patienten vollendet sich nun die Flexion mit deutlich wahrnehmbaren Ruck bis zu der gewöhnlichen Grenze. Ueber diese Grenze hinaus lässt sich dann der Finger activ und passiv noch um einige Grade beugen. Man bekommt sofort den Eindruck, dass dem Finger in seiner Bewegung ein Hindernis in den Weg tritt, über welches hinweg derselbe infolge der weiteren energischen Contraction der Beugemuskeln in die vollständige Beugestellung gleichsam

hineinstolpert. Will der Kranke den Finger wiederum in die Streckstellung zurückbringen, so ist diese Bewegung von der gleichen Erscheinung begleitet. Mehrere Autoren geben an, dass die Bewegung in der ersten Phase keine normale sei, sondern dass die Anfangsgeschwindigkeit mit jedem Grade der Beugung resp. Streckung progressiv abnehme, bis sie schliesslich gleich 0 wäre, d. h. bis eine vollständige Pause eingetreten sei. In vielen Fällen ist dies sicher nicht beobachtet worden. — Recht häufig ist das Schnellen mit einem hörbaren knackenden Geräusche verbunden, welches am deutlichsten bei der Extension des Fingers wahrgenommen werden konnte, während es öfter bei der Flexion entweder nicht vorhanden war, oder doch beim Vorhandensein nach wiederholt nach einander ausgeübten Beugebewegungen wieder verschwand. Dies Geräusch ist in ausgesprochenen Fällen ähnlich demjenigen, welches man erhält, wenn man die Gelenkflächen der Articulatio metacarpophalangea durch einen stärkeren Zug ausser Contact bringt; es ist dann auch auf grössere Entfernung hin deutlich zu hören. Es entsteht in dem Augenblick, in welchem der Finger das Hindernis überwindet.

In allen heftigeren Fällen pflegte das Schnellen sowohl bei der Beugung als auch bei der Streckung sich einzustellen. Es wird indessen in einigen Beobachtungen mit Bestimmtheit angegeben, dass dasselbe sich nur bei der Extension kundgab, oder in anderen Fällen bei der Beugung nur zeitweise vorhanden war. Ich konnte an mir selbst beobachten, dass im Beginn der Erkrankung Monate lang das Schnellen bei der Beugung und Streckung constant vorhanden war, dass dagegen im späteren Stadium das Schnellen bei der Flexion des kleinen Fingers zuerst mitunter aussetzte, schliesslich verschwand und nur noch bei der Extension sich einstellte, bis endlich auch diese Bewegung wieder ohne jede Hemmung von statten

ging. Eine Anzahl der vorher erwähnten Fälle, bei denen das Schnellen während der Beugung nicht oder nur mitunter gesehen worden ist, gehört wohl auch in dieses spätere Stadium, in das Stadium der Besserung. Bei den anderen bestand aber von vornherein diese Abweichung vom regelmässigen Typus.

Eine recht interessante Erscheinung, die auch für die Pathogenese von Wichtigkeit ist, will Annandale an einer Kranken bemerkt haben, dass nämlich das Schnellen verschwand, sobald die Kranke nicht an dasselbe dachte.

Nicht minder interessant und für die Erklärung der Krankheit verwertbar möchten die bisher recht selten bei dieser Krankheit gemachten Beobachtungen sein, dass nämlich zuweilen spontane, unbeabsichtigte Beugungen der erkrankten Finger mit gleichzeitigem Auftreten des bekannten Phänomens erfolgten. Niemals sind aber ebenso geartete Streckbewegungen wahrgenommen worden. So berichtet Marcano in der Schilderung eines Krankheitsfalles, dass, wenn die Kranke ein Messer in der linken Hand hielt, sich bisweilen dann plötzlich der Ringfinger beugte, und so eine Art Haken bildete, der das Messer in der linken Hohlhand fixiert hielt. Die Kranke musste es dann mit der rechten Hand aus der so gebildeten Scheide herausziehen. Ferner wird des öfteren mitgeteilt, dass der erkrankte Finger am Morgen beim Erwachen des Patienten in Beugestellung stand, und dass sogar in der Nacht Patienten durch die schmerzhafte Beugung des erkrankten Fingers aus dem Schlafe gestört wurde. In wie weit es sich in diesen Fällen wirklich um spontane Contractionen der Flexoren oder um rein instinctive Bewegungen gehandelt haben mag, wie letztere so oft im Schlafe ausgeführt worden, lässt sich nicht beurteilen.

Es kann vorkommen, dass die aufgewandte Kraft seitens des Patienten nicht genügt, um den Finger über

das seiner Bewegung (besonders der Extension) entgegenzutretende Hindernis hinwegzubringen. Die Kranken nehmen dann zu den verschiedensten, mitunter ganz eigenartigen Mitteln ihre Zuflucht. Gewöhnlich bedienen sie sich eines der nicht afficierten Finger derselben Hand, vor allen des Daumens, wobei ihnen das Oppositionsvermögen dieses Fingers besonders zu statten kommt; oder die Bewegung wird vollendet durch das Eingreifen der Finger der anderen Hand. Andere hebeln den gebeugten Finger ab durch Anstemmen desselben gegen den Unterkiefer, Oberschenkel u. s. w. Besonders pfiffige Individuen setzten sich auf ihre Finger, um sie zu strecken.

Durch besondere Manipulationen wussten Einige das Zurückschnellen des Fingers nach erfolgter schnellender Flexion in die Extensionsstellung zu verhindern, oder doch wenigstens seine Intensität bedeutend herabzusetzen, indem sie zuerst die dritte Phalanx und darauf die zweite streckten. Bei meinem erkrankten linken Ringfinger muss ich jedesmal ebenso verfahren, um nicht die ziemlich bedeutenden Schmerzen zu erleiden, welche sich immer einstellen, wenn ich gleich die zweite Phalanx zu strecken suche. Strecke ich erst die Endphalanx und darauf die zweite, so ist das Schnellen nicht so stark ausgeprägt und viel weniger schmerzhaft.

Auch glaubten einige Patienten Linderung zu spüren, wenn sie während der Bewegungen auf den Knoten, von dem wir gleich zu sprechen haben werden, einen Druck ausübten, und zwar in der Weise, dass sie ihn bei der Beugung proximal —, bei der Streckung distalwärts zu schieben suchten. Carlier giebt an, dass es ihm öfters gelungen sei, durch Druck auf die Hohlhand oder auf den Vorderarm, das Schnellen zu verhindern.

Bei passiven Bewegungen tritt das Phänomen nicht so regelmässig auf. Wird der Finger mit grosser Energie

flectiert, so kann der Kranke oft die Streckung nur mit Zuhilfenahme der anderen Finger bewerkstelligen, während sonst die Muskelkraft seiner Extensoren dazu ausreichte.

Wie gross die Kraft sein kann, mit welcher die Bewegung ausgeführt wird, das zeigt das eine Beispiel, welches Marcano anführt, wo im Moment des Schnellens der Fingerhut vom Mittelfinger auf eine grosse Entfernung hin fortgeschleudert wurde.

Nach der Inspection und dem Eindrucke des Patienten spielt sich diese abnorme Bewegung in den Interphalangealgelenken ab; am häufigsten im proximalen.

Ein einziges Mal habe ich das Schnellen im Metacarpophalangealgelenke erwähnt gefunden. Notta, Busch, Rehn u. a. haben ein doppeltes Schnellen beobachtet, d. h. entweder zeigte sich das Schnellen in beiden Interphalangealgelenken, oder es war in dem einen (dem proximalen) zweifach vorhanden. Auch ich konnte an meinem linken Mittelfinger in den ersten Monaten der Krankheit ein solches doppeltes Schnellen im proximalen und distalen Interphalangealgelenke constatieren. Es trat jedoch von diesen das Schnellen im distalen Interphalangealgelenke gegenüber demjenigen im proximalen bedeutend an Schärfe zurück. Zur Zeit tritt bei den Bewegungen meines linken Ringfingers ein doppeltes Schnellen im proximalen Interphalangealgelenke auf.

Eulenburg berichtet einen Fall, bei welchem es sich um einen erkrankten Ringfinger handelt, der nicht allein bei der Beugung und Streckung, sondern auch bei der ulnaren Abduction das Phänomen des Schnellens zeigte.

Das zweite wichtige, subjective Symptom ist der Schmerz. Derselbe kann in seiner Intensität wie in seiner Ausbreitung in den verschiedenen Fällen verschieden sein. Nur ausnahmsweise ist er überhaupt nicht vorhanden. Die

meisten Patienten klagen über einen plötzlichen, mehr oder weniger heftigen Schmerz, welcher das Schnellen begleitet und in die Hohlhand, in die Gegend des Metacarpophalangealgelenkes verlegt wird. Er kann sogar so heftig werden, dass die Kranken laut aufschreien, von Schüttelfrost, kaltem Schweiss und Ohnmacht befallen werden. Wegen dieser heftigen Schmerzen fürchten sie jede Bewegung des erkrankten Fingers und suchen ängstlich die Streckstellung zu bewahren. Auch sind spontane stechende Schmerzen an der vorhergenannten Stelle vorhanden, die häufig längs der Beugesehnen in die Hand und in den Vorderarm bis zum Ellenbogen ausstrahlen. Seltener strahlt der Schmerz bis in die Fingerspitzen aus. Viele klagen auch über ein unbestimmtes Schmerzgefühl in der ganzen Hand. Daneben beobachtet man häufig Eingeschlafensein und Taubheit des ganzen Fingers. Die Sensibilität ist normal. Die grobe Kraft der Hand scheint in manchen Fällen vermindert zu sein. Die feineren coordinirten Bewegungen der Hand leiden unter der Krankheit.

Das Schnellen und der Schmerz sind in Bezug auf ihre Intensität oft grossen Schwankungen ausgesetzt. Wir können hierbei Tagesschwankungen und Schwankungen, abhängig von der Athmosphäre unterscheiden. Früh morgens sind diese Krankheitszeichen am deutlichsten, um dann am Tage meist an Intensität nachzulassen, mitunter selbst ganz zu verschwinden. In den Jahreszeiten, die durch Kälte und Nässe ausgezeichnet sind, treten auch die Symptome mehr hervor, in den wärmeren und trockneren Monaten können sie bis zum Verschwinden an Stärke abnehmen. Starkes Schwitzen kann die Erscheinung, wie ich an mir selbst erfahren habe, auf einige Zeit zum völligen Schwinden bringen. Wiederholt aufeinanderfolgende active oder passive Flexionen und Extensionen

haben in einigen Fällen Abschwächung resp. Aufhören der krankhaften Erscheinungen zur Folge, in anderen wiederum eine Steigerung derselben.

Bei der Inspection des erkrankten Fingers sehen wir meistens, wenn wir ihn mit einem gesunden vergleichen, nichts von der Norm abweichendes. Nur in den Fällen, wo ein Trauma voraufgegangen war, bemerkt man bisweilen in der Gegend des Metacarpophalangealgelenkes eine leichte diffuse Schwellung, oder wo ein chronischer Gelenkrheumatismus gleichzeitig vorhanden ist, auch wohl deforme Gelenkenden.

Bei der Palpation nimmt man gewöhnlich, wenn man von der Fingerspitze bis zur Fingerwurzel nach abwärts gehend palpiert, und von dieser auf den entsprechenden Metacarpus übergeht, gar keine Veränderung wahr. Erst wenn man Beuge- und Streckbewegungen des Gliedes vornimmt resp. ausführen lässt, dann erhält man ganz plötzlich unter dem palpierenden Finger das Gefühl von dem Vorhandensein eines Knotens, der, bei der Flexion viel besser bemerkbar, bei der Extension scheinbar verschwindend den Bewegungen der Flexorensehnen zu folgen scheint. Dieser Knoten von verschiedener Dimension (linsengross, erbsengross, kleinbohnengross u. s. w.), härtlicher Consistenz. (oft knorpelhart) und glatter Oberfläche, den schon Notta auf das genauste in allen seinen Beziehungen beschrieben hatte, sitzt vor dem Metacarpophalangealgelenke und ist bei der Beugestellung des Fingers ca. 3cm von der Digitopalmarisfalte entfernt. Durch die Ortsveränderung bei der Extension nähert er sich dieser Falte, und liegt dann nur noch ca. 16—17mm oberhalb desselben. Dieser Knoten ist in 102 Fällen, in denen man nach ihm gesucht hatte, 81 mal beobachtet worden; 21 mal fand man ihn jedoch nicht. Immer war es nur ein Knoten, auch in den Fällen, wo es sich um ein doppeltes Schnellen handelte.

Wir haben gesagt, dass der Knoten die Bewegungen der Flexorensehnen mitmacht. Das ist die Regel. Wenige Male lag er jedoch unbeweglich an seiner typischen Stelle. Es konnte in diesen Fällen nicht mit Bestimmtheit diagnosticiert werden, welchem Gebilde der Hohlhand er angehörte.

Schliesslich muss noch bemerkt werden, dass in 4 Fällen ein anderer Sitz des Knotens angegeben wird, zweimal[1]) vor dem proximalen und zweimal[2]) vor dem distalen Interphalangealgelenk. In diesen 4 Fällen war der Knoten einmal unbeweglich; in den 3 übrigen Beobachtungen folgte er den Bewegungen der Beugesehnen. Von diesen 4 Fällen konnte man zweimal durch Operation die wahre Natur des Knotens feststellen. In dem Falle von Carlier war er ein Sehnentumor; in dem von Lannelongue ein Fibrom der Sehnenscheide.

Die meisten Patienten entdecken von selbst diesen Knoten. An seiner Stelle sind die Schmerzen am heftigsten. Mit wenigen Ausnahmen ist der Knoten auch auf Druck schmerzhaft.

Die Symptomatologie der Krankheit ist also sehr einfach. Wir haben, um zu resümieren, drei Symptome: Schnellen, Schmerz und Knoten. Diese sind in den meisten Fällen zusammen vorhanden. Fehlen kann mitunter der Schmerz und der Knoten.

Gewöhnlich gehen wochen- monate- selbst jahrelange Prodromi der eigentlichen Krankheit voraus. Die Patienten

---

1) Carlier, Le doigt à ressort. 1889. Siehe Anhang. Observation IX.

Carlier, ebendaselbst. Observation XV. Der Fall ist ihm für seine Arbeit von Lannelongue überlassen worden.

2) Dumarest: Lyon médical décembre 1872. No. 25.

Herraez: Observation XLIV im Anhang zur Carlier'schen Arbeit.

verspüren zunächst eine gewisse Behinderung bei der Bewegung des betreffenden Fingers; dieselbe wird schmerzhaft und verwandelt sich schliesslich in die typische Bewegungsstörung, in das Schnellen. Bei anderen Kranken stellt sich anfangs in dem Gliede häufiges Eingeschlafensein, Gefühl von Taubheit, Kriebeln und Ameisenlaufen u. s. w. ein, auch sind oft erst vague rheumatoide Schmerzen in dem Finger, der Hand und dem Vorderarm vorhanden. Bei vielen combinieren sich die genannten Prodromalsymptome. In einigen Fällen ist viele Wochen vor dem Eintritt der eigentlichen Krankheit jenes knisternde und knirrende Geräusch bei Bewegungen des Fingers im Verlaufe der Beugesehnen bemerkt worden, welches uns als charakteristisches Symptom der Tenosinitis crepitans bekannt ist. Dieses eigentümliche Geräusch, vergleichbar demjenigen, welches bei der Pleuritis sicca durch das Vorbeigleiten der rauhen, mit fibrinösen Beschlägen behafteten Pleurablätter entsteht, blieb aber auch nach dem Auftreten des Schnellens noch längere Zeit wahrnehmbar.

Das Phänomen des Schnellens ist nicht nur an den Finger-, sondern auch in einigen wenigen Fällen an anderen Gelenken beobachtet worden. Mehrmals waren die Zehengelenke (zum Teil bei gleichzeitigem Vorhandensein eines schnellenden Fingers), einige Male das Kniegelenk, und einmal das Hüftgelenk von dieser Funktionsstörung betroffen.

Bei gewissen Tiergattungen ist das Schnellen eine ganz normale Bewegung. Hierhin gehören die grossen Laufvögel und gewisse Reiherarten, bei denen das Phänomen sich durch den kurz abgesetzten Gang kundgiebt. Es beruht hier auf einer ganz bestimmten Configuration der Gelenkflächen und einer besonderen Anordnung der Gelenk- resp. Gelenkhilfsbänder der Articulatio tibiotarsea, welche man auch schlechthin als Kniegelenk der Vögel zu bezeichnen

pflegt, wiewohl dieses (im anatomischen Sinne) hoch oben unter dem Federwerk versteckt liegt. Auch bei den Käfern sollen die häutigen Hinterflügel, welche ausschliesslich zum Fliegen dienen, und welche in der Ruhe der Länge und Quere nach zusammengefaltet unter den harten Vorderflügeln (den sogenannten Flügeldecken) gelegen sind, durch eine schnellende Bewegung, deren Zustandekommen jedoch noch unerklärt ist[1]), zum Fluge entfaltet werden.

Die erste Erklärung der Pathogenese des Leidens gab schon Notta in seiner Arbeit aus dem Jahre 1850. Es ist wohl zweckmässig, wenn wir zum Verständnis seiner Theorie wenigstens ganz kurz auf die normalen anatomischen Verhältnisse eingehen. Wir wollen uns dabei genau an die überaus klare Schilderung des Autors selbst halten.

Die Aponeurosis palmaris, welche oben schmal und dick nach der vola manus zu sich verbreitert und dünner wird, teilt sich nach abwärts in vier Zacken für die vier letzten Finger. Ein wenig unterhalb dieser Teilungsstelle verlaufen ziemlich starke transversale Fasern, welche die Lücken zwischen den einzelnen Zacken der Aponeurosis ausfüllen. Diese transversalen Fasern bilden so eine Art Ligament von 8—10 mm Höhe, das sich horizontal von dem ulnaren Rand der Hand bis zum radialen Rand des Index ausstreckt. Dieses fibröse Band entspricht in seiner Lage genau der Kapsel des Metacarpophalangealgelenkes; es wird an seiner Volarfläche von den 4 verticalen Faserbündeln der Palmar-Aponeurose gekreuzt, die mit ihm adhärent vorüberziehen, um sich in der Haut über der Digitopalmar-Falte und über den seitlichen Partieen der

1) Genauere Angaben über diese Analogien bei Tieren finden sich in der Carlier'schen Arbeit, in welcher auch die diesbezügliche Literatur verzeichnet ist.

ersten Phalanx zu inserieren. Diese verticalen Faserzüge sind von der fibrösen Fingerscheide stets durch eine ziemlich dicke Schicht lockeren Zellgewebes getrennt. Von der dorsalen Fläche der transversalen Fasern gehen fibröse Septa aus, welche sich an den Seitenteilen der Gelenkkapsel und an den entsprechenden Metacarpalköpfchen inserieren. Die beiden Ränder (der obere und untere) dieses transversalen Bandstreifens sind bald mehr, bald weniger scharf geschnitten, doch lassen sie sich stets als solche wahrnehmen. Der untere Rand ist von der oberen Oeffnung der fibrösen Scheide stets ca. 5—8 mm entfernt.

Die ganze Innenfläche der fibrösen Fingerscheide, ist von der synovialen Hülle der Sehnen ausgekleidet. Diese synoviale Hülle tritt mit den Sehnen aus der oberen Pforte der fibrösen Scheide heraus, um noch die Beugesehnen ungefähr 4—8 mm nach aufwärts zu begleiten, und sich dann auf die Aussenfläche der Sehnen umzubiegen. Nach ihrem Austritt aus dem fibrösen Kanal liegt sie nun in dem Zwischenraum, der durch den Abstand des unteren Randes des transversalen Bandstreifens der Aponeurosis palmaris von der oberen Oeffnung der fibrösen Fingerscheide gebildet wird, und ist hier nur von lockerem Zellgewebe umgeben, das sie von den verticalen Faserzügen trennt. Die Umbiegungsstelle der Synovialis auf die Sehne wechselt bei den verschiedenen Personen. Bald liegt sie im Niveau des unteren Randes des transversalen Bandstreifens, bald ein wenig unterhalb oder oberhalb desselben.

Wenn sich nun die Beugemuskeln contrahieren, resp. wenn man am anatomischen Präparat an diesen zieht, dann steigen die Beugesehnen und mit ihnen also auch der synoviale Blindsack, welcher durch die Ausstülpung der synovialen Sehnenscheide aus dem fibrösen Kanal ge-

bildet wird, nach dem Vorderarm zu in die Höhe. Es wird dadurch die Umschlagstelle der Synovialis soweit nach oben gezogen, dass sie über den oberen Rand der transversalen Fasern der Aponeurosis palmaris hinausragt. Wird dann der Finger wieder gestreckt, so steigt der Synovialrecessus wieder mit den Sehnen nach abwärts und nimmt seine ursprüngliche Lage ein.

Auf Grund dieser anatomischen Verhältnisse stellten nun Nélaton und dessen Schüler Notta ihre Theorie über die Entstehung des federnden Fingers auf. Da der Knoten, der doch an dieser abnormen Bewegung Schuld zu sein schien, in den beobachteten Fällen genau dem Sitze nach dem synovialen Blindsacke entsprach, und bei einzelnen Kranken Erscheinungen dem Eintritt des Phänomens vorausgingen, die eine Entzündung der synovialen Sehnenscheide anzunehmen berechtigten, so schlossen die genannten Autoren, dass dieser Knoten durch eine Verdickung des synovialen Resessus infolge einer Entzündung dieser serösen Membran zu stande komme, wobei dieser betreffende Theil der Synovialis entweder an sich verdickt werde, oder die Verdickung aus einer Ausstopfung des Blindsackes mit einem fibrinösen Exsudat resultiere, welches im Verlaufe der Krankheit sich organisiere, und so durch Schwartenbildung das Volumen der Umschlagstelle der Synovialis vergrössere. Dieser so entstandene Knoten stösst nun bei den Beuge- resp. Streckbewegungen an den unteren resp. oberen Rand der transversalen Fasern der Palmaraponeurose an und bedingt so die eigentümliche Funktionsstörung.

Nun aber konnte sich Notta davon überzeugen, dass diese Erkrankung keineswegs beschränkt ist auf diejenigen Finger, welche eine isolierte synoviale Fingerscheide besitzen, sondern dass auch der Daumen betroffen werden kann, dessen synoviale Fingerscheide continuierlich mit

der allgemeinen synovialen Carpalscheide in Verbindung steht; und so musste er für diese Fälle notwendigerweise eine andere Erklärung suchen. Für derartige Fälle nahm nun Notta an, dass der Knoten nicht durch eine Verdickung der Sehne an sich (denn eine solche könne durch eine Entzündung nicht gut entstehen), sondern durch entzündliche Präcipitate auf das viscerale Blatt der synovialen Sehnenscheide entstanden sei. Hier, also am Daumen, wo wir nicht mehr wie bei den anderen Fingern in der ganzen Höhe der ersten Phalanx eine fortlaufende fibröse Scheide finden, stiesse der Knoten gegen die transversalen fibrösen Faserzüge, welche wie eine Brücke über den Kanal zwischen den beiden Sesambeinen ausgespannt sind, in welchem vor der Articulatio metacarpophalangea, in deren Kapsel die Sesambeine eingewebt sind, die Beugesehnen verlaufen. Die letztere Erklärung giebt Notta auch bei Schilderung eines Krankheitsfalles, den er 1859 publicirte.

Wenn man nun die späteren Arbeiten bezüglich der Pathogenese genauer durchliest, so findet man merkwürdiger Weise von dieser so klaren Deutung, welche Notta der Krankheitserscheinung gab, in den nächst erschienenen Abhandlungen keinerlei Erwähnung. Der erste Autor, der nach Notta auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse genauer eingeht, ist Menzel. Er erwähnt aber nichts von den Notta'schen Hypothesen, sondern er kennt nur, abgesehen von dem Pitha'schen Erklärungsversuch, denjenigen, welcher sich in dem 5. Bande der Pathol. chirurg. Nélatons aus dem Jahre 1859 angegeben findet. Hier erklärt der Verfasser den Mechanismus des schnellenden Fingers durch das Vorhandensein freier Körper in den Sehnenscheiden, ähnlich wie sie sich auch in den Gelenkhöhlen als sogenannte Gelenkmäuse vorfinden. Diese Deutung rührt aber nicht von Nélaton

her, wie Marcano in seiner Arbeit behauptet, da Nélaton den letzten Band seines Werkes zum grossen Teil selbst nicht verfasst hat. Nélaton hat sich vielmehr stets der Ansicht Notta's angeschlossen und seinen Mechanismus für den schnellenden Finger acceptiert. Infolge dieser irrtümlichen Auffassung schlossen Menzel und nach ihm auch die meisten anderen Autoren, dass die Ergebnisse der Notta'schen Arbeit identisch wären mit der so vermeintlichen Nélaton'schen Theorie; und so wurde die Notta'sche Arbeit übergangen. Man findet zwar ab und zu in den Litteraturangaben dieser Autoren Notta's Abhandlung aus dem Jahre 1850 verzeichnet; aber offenbar ist dieselbe nicht durchgelesen worden; sonst hätte man wenigstens mit kurzen Worten die Schlüsse Notta's einer Kritik unterworfen. Erst 1884 hebt Marcano den Schleier auf, der bis dahin auf der Notta'schen Arbeit gelegen hatte; und in der Folge wird dann auch dieselbe etwas mehr berücksichtigt.

Notta macht, wie wir gesehen haben, zwei Erklärungsversuche für das Zustandekommen der schnellenden Bewegung. Der Mechanismus entsteht entweder:

Durch eine Verdickung des synovialen Blindsackes und Anstossen derselben an die Ränder der transversalen Verstärkungszüge der Aponeurosis palmaris, oder am Daumen: Durch einen Sehnenknoten (entstanden durch entzündliche Präcipitate) und Anstossen dieses gegen die transversalen fibrösen Verbindungsstränge zwischen den Sesambeinen.

Diese zweite Möglichkeit, welche im Grunde genommen der Menzel'schen Theorie, die wir weiterhin kennen lernen werden, gleichkommt, werden wir deshalb erst bei Besprechung dieser weiter erörtern.

Was die erste Hypothese anbetrifft, so hat man sich mit ihr recht kurz abgefunden. Die einen Autoren sehen

diese Erklärung für unzureichend an, weil ja auch das Phänomen sich an Fingern zeigte, deren synoviale Fingerscheide für die Beugesehnen continuierlich mit dem grossen carpalen Schleimbeutel in Verbindung steht, wo also ein solcher synovialer Recessus fehlt, die anderen gingen über sie hinweg, weil die Menzel'schen Experimente eine viel sichere Deutung der Pathogenese zu geben schienen.

Carlier ist der Ansicht, dass die transversalen Fasern der Aponeurosis palmaris sich nicht in genügender Spannung befänden, um dem Gleiten des synovialen Blindsackes ein wirkliches Hindernis zu bereiten. Er stützt sich dabei auf folgenden Versuch. Nimmt man ein Tenotom und sticht dasselbe in Höhe der Digitopalmarfalte unter die Aponeurosis palmaris vor dem Metacarpus in die Hohlhand und schneidet dann die fibröse Fingerscheide von oben nach unten ein, dann machen die Beugesehnen, wenn man an ihnen zieht, in der Hohlhand einen deutlichen Vorsprung, indem sie die Aponeurosis palmaris mehr oder weniger in die Höhe heben. Es ist demnach ein eigentlicher Druck von Seiten der transversalen Fasern, durch den die Beugesehnen in ihrer Lage fixiert werden, nicht vorhanden. Wir wollen die Richtigkeit dieses Versuches durchaus nicht bezweifeln, aber es ist dieses Experiment doch nur an der Leiche angestellt. Wir wissen doch, dass die Spannung der Palmar-Aponeurose eine veränderliche ist; denn sie steht unter musculärem Einfluss. Und gesetzt, der blosse Muskeltonus des Palmaris longus genüge nicht, um den nötigen Grad der Spannung zu erzeugen, der erforderlich wäre, damit der verdickte Recessus an den Rändern ein Hindernis fände, so wäre es doch wohl denkbar, dass durch ein Dazwischentreten einer leichten (reflectorischen) Muskelcontraction des palmaris longus diese notwendige Erhöhung in der Spannung hervorgerufen werde. Wir sehen also in diesem Carlier'schen Versuch

kein zwingendes Widerlegungsmoment für die Notta'sche Theorie.

Nun entsteht aber die Frage, auf welche Weise soll denn diese circumscripte Verdickung der Sehnenscheide entstanden sein, und giebt es denn überhaupt circumscripte Sehnenscheidenverdickungen?

Wie wir gesehen haben, soll der Blindsack entweder an sich, (d. h. in seiner Wand) oder durch Anfüllung mit einem abnormen Inhalt verdickt sein.

Es können nun wohl die serösen Säcke der Sehnenscheiden durch chronische Reizung, wie es doch gewisse Beschäftigungen mit sich bringen, eine Verdickung erleiden ohne gleichzeitigen Erguss (cfr. Heineke: Anatomie und Pathologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden 1868). Dann müsste aber doch der Reiz sehr circumscript eingewirkt haben, um bloss eine Verdickung des Blindsackes zu bedingen. Allerdings giebt es gewisse Beschäftigungen bei welchen vorzüglich nur ein begrenzter Abschnitt der Sehnenscheiden chronisch gereizt wird, z. B. das Einschlagen der Hände in den Wagenriemen bei Pferdebahnconducteuren oder in die Riemen der Leine bei den Kutschern, das Halten des Gewehrs beim Gewehr über etc., wobei jedesmal der Hauptdruck auf den vorderen Partien der Hohlhand lastet. Jedenfalls lässt aber diese Erklärung des Leidens sich nur auf recht wenige Fälle in Anwendung bringen, und zwar nur auf solche, wo ein thatsächlicher Druck ganz local eingewirkt hat.

In anderen Fällen nahm Notta an, dass es sich um eine Ausstopfung des Blindsackes mit entzündlichen Produkten handele. Er dachte dabei an eine plastische Synovitis. Eine solche wird sich aber wohl nur ausnahmsweise auf den Blindsack beschränken. Dass in vielen Fällen irgendwelche Entzündungen (meist chronische) an der synovialen Sehnenscheide sich abspielten, geht aus der

Anamnese hervor. Einige Male wurde eine Anschwellung des ganzen Fingers beobachtet, einige Male das typische Geräusch der Tenosinitis crepitans. Auch die Ursachen lassen vielfach Sehnenscheidenentzündungen annehmen. Doch fast immer von allgemeinerer Ausbreitung. Wir möchten es für wahrscheinlich halten, dass es sich, wie in den gewöhnlichen Fällen von chronischen Sehnenscheidenentzündungen, so auch hier häufiger um eine seröse Tenosinitis gehandelt habe, welche im Anfang wohl auch das Symptom der Tenosinitis crepitans gezeigt haben mag. Der so entstandene Erguss ist aus der Endpforte der fibrösen Scheide, weil er hier den geringsten Widerstand findet, in den synovialen Blindsack getreten. Nun findet man an der inneren Oberfläche des Sackes der Hygrome häufig in grösserer oder geringerer Anzahl polypöse Excrescenzen, etwa von der Grösse eines Hanfkornes bis zu der einer Erbse; diese bestehen bald aus einem kleinen Fettballen, bald aus einem knorpelharten Bindegewebskern und sind von der serösen Haut überzogen (Heineke ebendaselbst). —

Wenn wir also für gewisse Fälle die Notta'sche Theorie gelten lassen wollen, so dürfte sich die Verdickung des Blindsackes und infolgedessen die Bildung des Knotens auf diese Weise vielleicht am einfachsten erklären. Wir brauchen hierbei keine circumscripte Tendovaginitis anzunehmen, die jedenfalls, wenn überhaupt, doch nur sehr selten auftreten wird.

Wir können uns dabei auf häufigere Beobachtungen stützen, wenn wir uns zu der Annahme entschliessen, dass der Knoten des öfteren seine Entstehung polypösen Excrescenzen in dem hygromatösen synovialen Blindsack verdanke, welche durch chronische Entzündung in diesen Zustand versetzt worden ist. Felicki ist der Ansicht, dass auch „callöse Verdickungen nach fibrillären Rupturen“

der Ränder der transversalen aponeurotischen Züge der Aponeurosis palmaris das Gleiten des unveränderten, vollkommen normalen Blindsackes in der typischen Weise behindern könnten. Es lässt sich dagegen vom theoretischen Standpunkte nichts einwenden. Es würde nur in dem Falle der Knoten, der dann aus der genannten Verdickung der Palmarfascie bestände, unbeweglich sein, während er doch fast immer die Bewegungen der Beugesehnen mitmachte.

Diejenigen Fälle, in denen das Leiden den Daumen betraf, welcher keine isolierte synoviale Fingerscheide besitzt, suchte Notta, wie wir gesehen haben, durch die Annahme eines entzündlich gebildeten Sehnenknotens und Anstossen dieses gegen die transversalen Verstärkungszüge zwischen den beiden Sesambeinen zu erklären.

Ohne diese zweite Hypothese Notta's zu kennen, stellten zuerst Hyrtl und nach ihm Menzel dieselbe Theorie auf, wenn auch in teils erweiterter, teils modificierter Form.

In seiner topographischen Anatomie sagt Hyrtl:

„Nach theoretischen Gedanken kann nur eine umschriebene Verdickung der Sehne des einen oder anderen langen Fingerbeugers mit gleichzeitiger auf eine bestimmte Stelle beschränkter Verengerung der Sehnenscheide der sonderbaren Erscheinung zu Grunde liegen."

Menzel gab dieser Hypothese durch seine einfachen, aber sehr ingeniösen Experimente am Cadaver eine feste Stütze, deren Ergebnisse er im Centralblatt für Chirurgie No. 22. 1874 niederlegte.

In Bezug auf die genauere Ausführung seiner Experimente verweisen wir auf diese Zeitschrift. Wir wollen nur kurz erwähnen, dass es dem Autor gelungen ist, an der Leiche durch Anlegung eines künstlichen Sehnenknotens mittelst Fadentouren um die Sehne und einer künstlichen Scheidenenge durch Umschnürung der fibrösen

Scheide in einem entsprechenden Abschnitte oder eines Risses der Scheide an dieser Stelle den schnellenden Finger künstlich zu erzeugen.

Durch seine Versuche kommt er am Schlusse seiner Arbeit zu folgenden Ergebnissen:

1. „Weder ein circumscripter Sehnentumor allein ohne Scheidenenge, noch eine Scheidenenge ohne Sehnentumor genüge zum Hervorrufen des Schnellens, beide Bedingungen sind gleichzeitig notwendig.“

2. „Schnellen kommt auch zustande, wenn bei vorhandenem Sehnentumor die Scheide an einer entsprechenden Stelle eingerissen ist.“

3. „Freie Sehnenkörper bedingen nicht das Schnellen.“ Durch diesen letzten Satz widerlegt er die Pitha'sche Erklärung von dem Wesen der Krankheit.

Unbedingt nothwendig ist also zum Zustandekommen des Phänomens nach der Menzel'schen Ansicht die Existenz eines Sehnenknotens.

Giebt es nun Sehnenknoten und welche Entstehung ist ihnen zuzuschreiben?

Von eigentlichen Sehnentumoren sind nur sehr wenige Fälle bekannt geworden. Kirmisson und Blum wollen Fibrome an der Achillessehne und Segond an der Beugesehne der grossen Zehe beobachtet haben.

Unter den bisher teils bei der Operation, teils bei der Section zur genaueren Untersuchung gelangten 15 Fällen von schnellendem Finger (den meinigen mit einbegriffen) ist nur einmal durch die mikroskopische Untersuchung ein Sehnentumor (und zwar ein Fibrom der Sehne) festgestellt worden.[1])

Dagegen haben in neuerer Zeit verschiedene Autoren (Barlow, Warner, Rehn, Hirschsprung, Troisier

1) Carlier, Anhang Observ. IX.

u. a.)[1]) auf das Vorkommen von stecknadelknopf- bis bohnengrossen Knötchen in den Sehnen aufmerksam gemacht, welche aus einem zellreichen Keimgewebe bestehen, und die sich im Verlaufe eines Gelenkrheumatismus entwickeln, um nach gewöhnlich kürzerer Zeit wieder von selbst zu verschwinden.

Auch können sich Urate im Gewebe der Sehnen ablagern, die dann durch ihren Reiz zur Entwickelung von circumscripten Sehnenanschwellungen führen, indem vornehmlich das peri- und interfasciculäre Bindegewebe der Sehnen in lebhafte Wucherung gerät.[2])

Um eine einfache hypertrophische Wucherung des interfasciculären Bindegewebes handelte es sich auch in dem Falle, welchen Necker aus der Tübinger chirurgischen Klinik mitteilt. Necker hatte Gelegenheit, den pathologisch-anatomischen Befund an zwei Mittelfingern von derselben Patientin, bei welcher das Leiden schon Jahre lang bestanden hatte, und die an einer intercurrenten Krankheit gestorben war, genau aufzunehmen. An beiden Fingern war ein Sehnenknoten vorhanden, der beiderseits dasselbe mikroskopische Verhalten zeigte.

In seltenen Fällen konnte die Bildung der Sehnenverdickung ein Sehnengumma hervorgerufen haben.

Nach Vogt kann ein solcher Sehnenknoten auch mitunter durch ein im Anschluss an ein Trauma auftretendes intrafibrilläres Blutextravasat oder durch Sehnencallus nach vorausgegangener partieller Sehnenruptur entstehen.

Die Vertreter der Menzel'schen Theorie sahen nun für die allermeisten Fälle den Sehnenknoten als ein Pro-

---

1) Hirschsprung (Jahrb. f. Kinderheilk. XVI. 1881). Rehn (IV. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1886). Barlow und Warner (Transact- of the Intern. med. Congr. London IV.) Troisier (Progès méd. 1883, 1884. Union méd. 1884).

2) Ziegler. (Lehrbuch d. path. Anat. II. Band, pag. 261.)

dukt einer circumscripten Tendovaginitis mit plastischen Niederschlägen auf das viscerale Synovialblatt an.

Abgesehen davon, dass wir, wie wir das schon vorher betont haben, eine so circumscripte Tendovaginitis mit plastischem Exsudat für eine recht grosse Seltenheit, um nicht zu sagen für etwas sehr Unwahrscheinliches halten, wäre doch, wenn wir die Möglichkeit zugäben, als eine Folgeerscheinung desselben wohl eher eine circumscripte Verwachsung beider Synovialblätter als eine circumscripte Knotenbildung auf dem visceralen Blatte, welches die Sehne überzieht, zu erwarten. Sehen wir uns doch nach analogen Processen an gleichgearteten Organen um. Die Synovialscheiden der Sehnen gehören ihrer histologischen Beschaffenheit nach zu den serösen Häuten. Nehmen wir nun andere seröse Häute, bei denen wir derartige Erkrankungsprocesse häufiger zu beobachten Gelegenheit haben, also z. B. Pleura, Pericard, Peritoneum. Hier führen die plastischen Entzündungen doch immer nur zu Verwachsungen beider Blätter, Verwachsungen, die um so fester werden, je länger sie bestehen, doch nie zu isolirter Knotenbildung!

Wir können uns also mit diesem Entstehungsmodus des Knotens nicht recht einverstanden erklären.

Blum operierte einen rechten Zeigefinger, welcher das Phänomen des Schnellens zeigte. Als Ursache wurden bei der Operation rötliche Wucherungen auf der Sehne wahrgenommen, welche von der synovialen Auskleidung der Sehnenscheide ausgegegangen waren und die sich bei der histologischen Untersuchung als hypertrophische Synovialzotten erwiesen.

Es sind zwei weitere operativ behandelte Fälle in der Litteratur verzeichnet, in denen thatsächlich circumscripte Sehnenverdickungen das Zustandekommen des ab-

normen Mechanismus erklärten. Ueber die Natur dieser beiden Sehnenverdickungen wissen wir leider nichts.

In dem einen Falle, welchen Wiesinger mitteilt, (es handelte sich um den linken Daumen) war die Sehne in einer Strecke von $1^1/_2$ cm verdickt und gelblich verfärbt. Diese Verdickung stiess bei den Beuge- resp. Streckbewegungen des Daumens an den unteren resp. oberen Rand der fibrösen Faserzüge, welche die beiden Sesambeine überbrücken.

In dem anderem Falle, welchen Leisrink operiert hatte, bestand die Verdickung aus einer Duplicatur der Flexor profundus-Sehne, deren beide Blätter fest mit einander verwachsen waren. Dieser so gebildete Knoten sass auf einem Halse der Profundussehne pilzförmig auf und hakte sich bei den Bewegungen in die Gabel des Flexor sublimis ein.

Der Fall bestätigt somit die Roser'sche Anschauung, nach welcher „diese schnappende Bewegung" mitunter (wie wir jetzt einfügen müssen und nicht jedesmal, wie das Roser glaubte) „durch Unebenheiten der Beugesehnen, wahrscheinlich an der Durchtrittsstelle des Flexor profundus durch die Sehne des sublimis hervorgebracht wird."

Wir wollen hier noch die eine Beobachtung hinzufügen, von welcher Sick berichtet. Derselbe operierte einen $2^1/_2$jährigen Knaben, welcher sich mit einem Glassplitter in den rechten Zeigefinger gestochen hatte und dessen Finger nach 8 Wochen schnellte. Hier war der eine Zipfel des Flexor sublimis durchtrennt und proximalwärts umgeschlagen. Das herumgeschlagene Ende bildete einen kleinen Buckel, der bei den Bewegungen des Fingers sich an der Sehnenscheide klemmte.

Dass also ein Sehnenknoten das Schnellen verursachen kann, das bestätigen, wie wir nun gesehen haben, nicht

allein die Menzel'schen Versuche, sondern auch die Befunde, die man teils bei der Operation, teils bei der Section derartig erkrankter Finger erhalten hat.

Dass der Knoten nicht immer gegen die fibröse Scheide stossen muss, sondern dass er auch beim Sitze an der Profundussehne gegen die Sublimisgabel anstossen kann, dafür ist der Leisrink'sche Fall ein Beispiel.

Nun behauptet aber Menzel, dass ausser dem Sehnenknoten gleichzeitig auch eine Verengerung der fibrösen Sehnenscheide an dem entsprechenden Abschnitte vorhanden sein muss. Sonst kann das Schnellen nicht entstehen.

Dass nnn derselbe Krankheitsprocess einmal den Knoten und dann für diesen, damit er nun auch anstossen kann, auch noch gerade an der geeigneten Stelle eine Enge schaffen soll, dieses Zusammentreffen beider Bedingungen könnte wohl nur von besonderem Zufall begünstigt sein.

In den aufgeführten sechs Fällen (Carlier, Necker, Sick, Leisrink, Blum und Wiesinger) ist von einer gleichzeitigen Verengerung der Sehnenscheide niemals die Rede. In den Fällen, in welchen man darauf besonders geachtet hat, wird auch jedesmal hervorgehoben, dass die fibröse Sehnenscheide ganz normal erschien. Allerdings glauben wir, dass wenn nicht sonstige sichtbare Veränderungen an der Scheide vorliegen, eine Verengerung derselben an einer bestimmten Stelle überhaupt nur schwer sich constatieren lässt.

Es ist aber garnicht erforderlich, dass eine gleichzeitige Verengerung der Sehnenscheide bestehen muss. Der Sehnenknoten an sich genügt bei der besonderen Construction der fibrösen Scheide vollkommen, um das Phänomen zu erzeugen.

Nach den Beschreibungen Blum's, Marcano's und

Carlier's ist die fibröse Scheide, welche an den vier letzten Fingern ungefähr einen Querfinger breit oberhalb der Articulatio metacarpophalangea beginnt und bis zur Basis der Nagelphalanx herabreicht, nicht in allen ihren Teilen von gleicher Beschaffenheit. Dünnes, transparentes, membranöses Gewebe wechselt mit derberen, fibrösen Portionen ab. Im Niveau der Metacarpalköpfchen ist die Scheide durch solche transversale stärkere fibröse Züge verhältnissmässig resistent. Aber am festesten sind ihre Fasern vor den beiden oberen Dritteln der Diaphyse der ersten Phalanx, wo sie in transversaler Richtung über die Sehnen sich ausspannen. Zwischen diesen derberen metacarpalen und phalangealen Bündeln ist ein Zwischenraum von ca. 4 mm. Hier zeigt die Scheide einen mehr lockeren Bau. Dieser zweite Verstärkungszug der fibrösen Scheide geht bis ungefähr 1 cm oberhalb des proximalen Interphalangealgelenkes nach abwärts. Von da bis zur Nagelphalanx herab wird das Gewebe immer dünner und durchscheinender. Nur vor den beiden Interphalangealgelenken liegen noch dichtere, schmälere fibröse Verstärkungszüge, welche verhindern, dass bei den Beugungen der Phalangen über einander die Flexorensehnen sich von den darunter liegenden Knochen allzu stark abheben.

Infolge dieser genannten derberen transversalen Verstärkungsbündel springen nun an der fibrösen Scheide ziemlich scharf ausgeprägte transversale Leisten vor, welche von den unteren und oberen Rändern dieser Bündel gebildet werden. Blum war es zuerst, welcher auf diese vorspringenden Leisten in der vagina fibrosa sein Augenmerk richtete. Doch hielt er nur die Ränder der metacarpalen Bündel für befähigt, einem Sehnenknoten genügenden Widerstand zu leisten. Marcano stellte dagegen durch seine Experimente an der Leiche fest, dass auch das Anhaken eines Sehnenknotens an den Rändern der

phalangealen Verstärkungszüge das Schnellen veranlassen kann. Die gleiche Bedeutung haben auch die interphalangealen Verstärkungsfasern. So sass z. B. in dem Carlier'schen Falle das Fibrom der Sehne, welches sich in der Flexorprofundussehne entwickelt hatte, vor dem proximalen Interphalangealgelenk und fand sein Hindernis an den transversalen fibrösen Fasern, welche hier die Sehnen überbrücken.

Bezüglich des Daumens haben wir schon vordem auf die besonderen anatomischen Verhältnisse hingewiesen, die es auch leicht erklären, weshalb gerade derselbe in so überwiegender Häufigkeit vor den übrigen Fingern von dem Leiden betroffen wird. Wir haben nur noch hinzuzufügen, dass auch hier fibröse Bandstreifen, welche vor dem Interphalangealgelenke gelegen sind, die Sehne des Flexor pollicis longus überspannen. Es könnten also die Ränder desselben gegebenen Falles ebenso die Bewegungen der Sehne in der typischen Weise behindern, wenn sich in entsprechender Entfernung von ihnen ein Sehnenknoten entwickelt hätte.

Blum und Marcano waren also auf Grund ihrer genauen anatomischen Untersuchungen und ihrer im Anschluss daran gemachten Experimente berechtigt, die Menzel'sche Theorie in der Weise zu modificieren, dass sie ihrerseits annahmen, es sei zum Zustandekommen des Schnellens zwar jedesmal ein Sehnenknoten erforderlich, dass aber schon die blossen natürlichen Widerstände, welche derselbe an den Rändern der fibrösen Verstärkungsbänder fände, genügen, um das Phänomen zu erzeugen.

Es lässt sich auf diese Weise die Entstehung des Mechanismus dieser eigentümlichen Bewegungsstörung in den vorhergenannten Fällen, die zur Operation kamen, ganz gut erklären.

Nun ist aber nicht immer ein Sehnenknoten gefunden

worden; schon bei der äusseren Untersuchung wurde er wiederholt vermisst. Der erste, welcher auf ein Fehlen des Knotens bei der äusseren Untersuchung aufmerksam machte, war Busch. Es sind im ganzen ungefähr 20 Fälle bekannt geworden, in denen man bei der genauesten äusseren Untersuchung keinen Knoten wahrnehmen konnte. Man musste sich also mit Recht fragen, ob es denn nicht auch noch eine andere Möglichkeit für die Entstehung dieser schnellenden Bewegung gäbe.

In seinem Kapitel über den schnellenden Finger sprach Vogt schon im Jahre 1881 die Ansicht aus: „es kann jedoch die momentane bei bestimmter Bewegungsphase eintretende Hemmung sehr wohl durch eine feste, kleine intraarticuläre Protuberanz an einer der Gelenkflächen verursacht werden;“ und noch in demselben Jahre konnte König eine solche Protuberanz in Form einer transversalen Leiste auf dem überknorpelten Kopfe einer amputirten Zehen-Grundphalanx nachweisen, „wo diese gerade in einer bestimmten Stellung die Seitenbänder sehr gespannt erhielt; bei einem gewissen Grade von Flexion oder Extension kamen die Gelenkflächen so in Berührung, dass diese prominierende Stelle nicht mehr den Hauptdruck auszuhalten hatte; in dem Momente trat mit Erschlaffung der Bänder das eigentümliche Schnappen ein.“ Einige Jahre später (1886) machte Walter bei Gelegenheit einer Autopsie einen ähnlichen Befund. Es handelte sich um eine Zehe, deren zweite Phalanx gebeugt stand und deren dritte extendirt war. „Wenn man diese zweite Phalanx streckte und nun beugte, so sah man Schnellen eintreten, das seine Entstehung einer alten Subluxation verdankte, welche die Bildung einer zweiten Gelenkoberfläche verursacht hatte.“ 1887 stellte Villar der anatomischen Gesellschaft zu Paris einen Fall von schnellendem Finger vor, bei welchem das Schnellen im proximalen

Interphalangealgelenke ebenfalls durch eine Krümmungsveränderung des Kopfes der ersten Phalanx bedingt war. Carlier sah bei einer 46jährigen Frau das Phänomen an mehreren Fingern der rechten Hand, welche die charakteristischen Deformationen infolge chronischen Rheumatismus darboten. Steinthal machte an einem wegen Ankylose exarticulirten Finger bei der Präparation desselben die Wahrnehmung, dass die Beuge- resp. Streckbewegungen im oberen Interphalangealgelenke in schnellender Weise abliefen. Die Ursache hierfür lag in einer mehr volaren Verlagerung der Insertion der Seitenbänder an die Basis der zweiten Phalanx. „Wurde nun langsam flectiert, so spannten sich die Fasern der Seitenbänder immer stärker an, bis bei einem Winkel von ca. 45° das Spannungsmaximum erreicht war; wurde nun noch weiter flectiert, so fingen die beiden Ansatzpunkte der Seitenbänder an, sich einander zu nähern und die voraufgegangene Spannung setzte sich in eine schnellende Bewegung um. Denselben Vorgang bot die Extension dar.“ Ein ähnlicher Befund wurde von Oettinger gelegentlich einer Section eines tuberkulösen Individuums an dessen linkem Ringfinger aufgenommen.

Aus diesen Beobachtungen können wir also schlussfolgern, dass eine bestimmte Anzahl von schnellenden Fingern die Entstehung ihres Phänomens Veränderungen im Gelenke oder am ligamentösen Gelenkapparat verdankt, Veränderungen, welche eine erhöhte Spannung der Seitenbänder bei Bewegungen des betreffenden Gelenkes bedingen, sei es nun, dass dieselbe durch eine abnorme Configuration der überknorpelten Gelenkflächen oder durch eine Schrumpfung dieser das Gelenk fixierenden Seitenbänder hervorgerufen wird. In den bisher beobachteten Fällen spielte sich die schnellende Bewegung immer nur in den Interphalangealgelenken ab; es müssten demnach

derartige Veränderungen auch an diesen Gelenken ihren Sitz haben.

Poirier hat nun in seiner Arbeit aus dem Jahre 1889 das Schnellen auf gleiche Veränderungen im Metacarpo-phalangeal-Gelenk zurückzuführen gesucht. Er findet schon normaler Weise, besonders bei älteren Individuen die Gelenkoberfläche des Metacarpuskopfes durch eine transversale Leiste in zwei Felder geteilt, von deren Vorhandensein man sich am Besten bei der Betrachtung des Kopfes im Profil überzeugen kann. Tritt nun diese Leiste noch stärker hervor, wie dies namentlich durch arthritische Processe verursacht werden kann, so werden dadurch die Seitenbänder stärker gespannt, und die Bedingungen für die Entstehung des Mechanismus sind gegeben. Dieselben Bedingungen sind vorhanden, wenn die Seitenbänder geschrumpft sind, oder sich an einem der Gelenkenden ein Vorsprung entwickelt hat, über welchen bei den Bewegungen der Phalanx das eine oder andere Seitenband hinweggleiten muss. Ebenso wie Menzel durch seinen künstlichen Schnenknoten das Schnellen hervorzubringen vermochte, erhielt auch Poirier das gleiche Phänomen, wenn er einerseits die Seitenbänder durch Eintrocknen oder Behandeln mit verdünntem Alkohol zum schrumpfen brachte, oder andererseits den künstlichen Vorsprung durch Einschlagen kleiner rundköpfiger Nägel zu den Seiten des Metacarpalköpfchen erzeugte.

Wir sehen also, es kommt schliesslich alles nur auf die stärkere Spannung der Seitenbänder an. Wir schreiben diesen Seitenbändern für den Mechanismus dieselbe Bedeutung bei, wie der Feder beim Taschenmesser. Hier wird die Spannung der Feder durch die beiden Leisten erzeugt, welche den convexen Abschnitt der Gelenkoberfläche der Klinge von den beiden ebenen unterscheidet. Auf der Höhe dieser Leisten ist die Feder am meisten

gespannt; die Klinge befindet sich für einen Moment im labilen Gleichgewicht und fällt nur durch die bei der Spannung der Feder aufgespeicherte Kraft mit einem Ruck in die neue Ruhelage.

Es ist auffallend, dass Poirier in seiner vorzüglichen Arbeit nur auf das Metacarpophalangealgelenk eingeht. Bisher ist das Schnellen in diesem Gelenke nur einmal beobachtet worden. Dass es auch hier in Folge der angegebenen Veränderungen öfter auftreten könnte, ist selbstverständlich. Wir müssen in den Fällen, welche wir durch die articuläre Theorie erklären wollen, die Verhältnisse eben zumeist auf die Interphalangealgelenke, vorzüglich auf das proximale übertragen, ohne dass wir dazu nötig hätten, die Poirier'schen Sätze in irgend einer Weise abzuändern.

Nun sind aber drei Fälle[1]) zur Operation gelangt, in denen man bei der äusseren Untersuchung einen Knoten zu fühlen glaubte, der die Bewegungen der Sehnen mitmachte, also einer von diesen anzugehören schien, während bei der Operation die Sehnen und deren Scheiden in dem betreffenden Abschnitte vollkommen gesund erschienen. Auf diese negativen Befunde sich stützend, gab nun Carlier eine neue Erklärung für das Zustandekommen dieser Bewegungsstörung. Er suchte und fand bei vielen seiner Patienten, wie wir bei der Aetiologie schon bemerkt haben, eine gewisse nervöse Disposition, welche teils angeboren, teils durch die Beschäftigung erworben war. War also keine der früher besprochenen pathologisch-anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen des Phänomens vorhanden, so erklärte nun Carlier das Schnellen bei diesen nervös disponierten Leuten als einen functionellen

[1]) Carlier: Anhang — Observat. X (Blum). Observat. XI (Carlier). Observat. XVIII (Quénu).

Spasmus der Beugemuskeln des betreffenden Fingers. Ja er ging noch weiter, und behauptete, dass die Fälle, die sicher auf einen Sehnenknoten oder auf eine Verdickung des synovialen Blindsackes zurückzuführen wären, doch nicht das Symptom des Schnellens darbieten würden, wenn nicht das Dazwischentreten einer Reflexerscheinung, ausgehend von dem betroffenen Punkte der Scheide oder Sehne bei ihnen während der Funktion einen Muskelspasmus hervorriefe. Nur diejenigen Fälle, die nachweislich auf Gelenkveränderungen beruhten, liessen sich durch diese Veränderungen selbst genügend erklären.

Der Mechanismus ist nach Carlier dann folgender: Nehmen wir an, die zweite Phalanx steht in Beugestellung. Nun fordern wir den Kranken auf, diese zu strecken. In einem bestimmten Augenblick tritt nun ein Spasmus im Flexor sublimis ein; die Bewegung erfährt einen Aufenthalt; aber dank einer kräftigeren Anstrengung der Extensoren weicht nun der Spasmus, und die zweite Phalanx vollendet jäh die Extension. Je nach der angewandten Kraft der Streckmuskeln wird nun das Schnellen mehr oder weniger intensiv sein. —

Steht die Phalanx in der Streckstellung, und beugt nun der Patient dieselbe, so tritt ebenfalls plötzlich ein Hindernis ein. Vordem contrahierte sich der Muskel; nun müsste sich also im Augenblicke der Bewegungshemmung eine momentane Impotenz des Muskels einstellen. Durch eine plötzliche, spastische Contraction erfolgt dann die Vollendung der Bewegung.

Diese Erklärung des Schnellens bei der Flexion erscheint uns zum mindesten sehr gekünstelt. Erst soll der Muskel sich normaler Weise contrahieren, in einem gegebenen Augenblicke wird er plötzlich schwach, um dann sofort wieder in das Extrem zu fallen, und spasmodisch zu werden. —

Würden wir dagegen für die Flexion einen Spasmus der Extensoren annehmen, so liesse sich das Schnellen ebenso wie bei der Extension, nur im umgekehrten Sinne deuten. Aber das nimmt ja Carlier nicht an. Doch wäre diese Hypothese des doppelten Muskelspasmus für die Flexion und Extension wohl noch eher zu acceptieren. —

Wir haben nun gegen die Carlier'sche Theorie noch andere Bedenken.

Wenn wir das Schnellen wirklich in einem Muskelspasmus der Flexoren suchen sollen, weshalb muss denn dann in vielen Fällen der Kranke auch gerade bei der Flexion zur Ueberwindung des Hindernisses häufig mit anderen Fingern nachhelfen? Diese Erscheinung widerspricht ganz der Carlier'schen Anschauung.

Das Symptom des Schnellens tritt im Einzelfalle doch jedesmal in einer bestimmten Phase der Beuge- resp. Streckbewegungen ein. Der Winkel zwischen den betreffenden Phalangen ist dann im Momente der Bewegungshemmung doch jedesmal ein constanter. Diese Regelmässigkeit lässt sich durch die Annahme eines Muskelspasmus nicht gut erklären.

Wir haben als ein besonderes Symptom der Krankheit den Schmerz angegeben. Dieser sitzt nun in allen Fällen, wo von ihm die Rede ist, sobald Bewegungen gemacht werden, nicht oben im Bereiche des Muskels, sondern unten in der Hohlhand, in der Gegend des Metacarpophalangealgelenkes oder in dem betroffenen Finger selbst. Er kann höchstens des öfteren nach dem Vorderarm zu ausstrahlen. Wie sollte nun der Muskelspasmus den jedesmaligen Schmerz an dieser Stelle, der gerade in dem Augenblicke eintritt, in welcher das Hindernis überwunden wird, erklären?

Das Phänomen ist ferner fast ausschliesslich von jenem eigentümlich knackenden Geräusche begleitet, das

man oft schon auf eine grössere Entfernung hin wahrnehmen kann, und das doch in der Hand oder in den Fingern entsteht. Wie sollte ein blosser Muskelspasmus dieses Geräusch erzeugen?

Dieser Muskelspasmus kann aber doch auch nur bei beabsichtigten oder instinctiven Bewegungen eintreten. Weshalb schnellt die Phalanx, wenn sie passiv bewegt wird? Es sind dies also mehrere Einwände, die sich gegen die Carlier'sche Theorie erheben lassen. Jedenfalls ist demnach soviel gewiss, dass, wenn überhaupt, so doch nur ebenfalls eine beschränktere Anzahl von Fällen in dem Carlier'schen Sinne gedeutet werden können.

Bei meiner Operation ist nun auch kein Knoten gefunden worden, und doch ist mein Fall sicher nicht den Carlier'schen einzureihen.

Da ich schon vor der Operation die über diese Krankheit bis dahin vorgelegene Litteratur durchgesehen hatte, so stellte ich im Einverständnis mit Herrn Professor v. Heineke einen besonderen Plan für den Gang der Operation auf, damit auf alles genau geachtet werden konnte.

Wir hatten bei der äussereren Untersuchung vor dem Metacarpophalangealgelenke des linken Mittelfingers deutlich einen klein-erbsengrossen Knoten fühlen können, der den Bewegungen der Beugesehnen folgte. Hier glaubten wir nun auch den Sitz des Leidens finden zu müssen. Gesetzt nun, es würde uns ebenso gehen, wie Blum, Carlier und Quénu, auch uns hätte das Gefühl irgend eines normalen Gebildes den Knoten vorgetäuscht, so war ich der Ueberzeugung, dass dann doch in tiefer Narcose das Phänomen bei passiven Bewegungen wie bei elektrischer Reizung der Beugemuskeln des betreffenden Fingers verschwinden musste, wenn hier ein Muskelspasmus etwa dasselbe bedingt hätte. Aber sowohl bei passiven Bewe-

gungen als auch bei galvanischer Reizung der Beuge- resp. Streckmuskeln trat in der Narcose Schnellen ein und zwar jedesmal, sobald das zweite Fingerglied von der rechtwinkligen in die spitzwinklige Stellung überging und umgekehrt. Ein Muskelspasmus konnte dem Entstehen des Phänomens also nicht zu Grunde gelegen haben. Es musste hier vielmehr ein wirkliches Hindernis vorhanden sein, welches die Sehnen in ihren Bewegungen hemmte. Es wurde nun an der blutleeren Hand eine Incision von ca. $4^1/_2$ cm gemacht. — Wir erkennen in der Hohlhand zwei transversale Furchen, welche durch die Flexionen der Grundphalanx im Metacarpophalangealgelenke hervorgerufen sind. Besonders deutlich treten diese hervor, wenn man die Grundphalangen beugt. Die eine, mehr proximale Furche erstreckt sich bis zum radialen Rande des Zeigefingers, die andere, mehr distale bis zum ulnaren Rande des kleinen Fingers. — Von dieser proximalen Furche erstreckte sich nun der Schnitt nach abwärts, so dass er über die digito-palmar-Falte noch um ca. 5 mm hinausging. An der Fascia palmaris wurde nun keine Veränderung wahrgenommen. Nach der Incision bis auf die Sehnenscheide war das Phänomen noch das Gleiche. Die Sehnenscheide zeigte ganz normales Aussehen. Nachdem auch sie durchschnitten war, hörte das Schnellen auf. An den genau inspicierten Sehnen liess sich weder ein Knoten noch irgend eine sonstige pathologische Veränderung bemerken.

Was schliessen wir nun aus diesem sonderbaren Befund? Das Schnellen trat bis zu dem Momente ein, als man die Sehnenscheide durchschnitten hatte. Wir haben ja auch gesehen, dass sie im Niveau des Metacarpalköpfchens an und für sich schon verhältnismässig resistent ist. Vielleicht braucht nur die Resistenz um einen geringen Grad erhöht zu sein, wie das durch entzündliche Processe ja leicht hervorgerufen werden kann, um den Lauf der

Sehnen zu hemmen. Nach Carlier liegt nun normaler Weise die Bifurcation des Flexis sublimis etwa in Höhe der digito-palmar-Falte. Bei der Beugung der Finger steigt sie nach aufwärts und steht ungefähr vor dem entsprechenden Metacarpalkopf. „Legt man nun den Daumen der einen Hand vor die Articulatio metacarpophalangea irgend eines Fingers der anderen, und beugt man dann diesen Finger, so ruht der Daumen zuerst auf beiden Sehnen, aber in einem bestimmten Augenblicke, der immer derselbe ist, tritt er in Beziehung mit der Bifurcation der Sublimissehne. Bei fortgesetzter Beugung rückt nun diese Bifurcation weiter nach oben, und nun haben wir nur noch die eine Sehne (des Profundus) unter dem palpierenden Daumen. Ebenso bei der Streckung. Dadurch erhält der untersuchende Finger das Gefühl von dem Vorhandensein eines kleinen Knotens". Viel besser werden wir natürlich diesen Knoten wahrzunehmen glauben, wenn nun der Flexor profundus sich energischer contrahieren muss, so dass dann die Bifurcation in die Höhe gehoben, dem palpierenden Finger noch zugänglicher wird. Diese stärkere Contraction muss aber doch eintreten, wenn sich seine Sehne durch eine enge Stelle hindurchzuzwängen hat. Wir könnten uns also in unserem Falle auf diese Weise die Möglichkeit unserer Täuschung über das Vorhandensein eines tendinösen Knotens ganz gut erklären.

Ebenso könnten wir nun auch vielleicht die Entstehung des Schnellens auf das Anstossen dieser Bifurcation an die verengte Stelle der Scheide zurückzuführen. Es wäre freilich auch möglich, dass sich hinter dieser circumscripten Scheidenenge die Sehne des einen oder anderen Beugers gleichsam staute, und sich nun auf einen Moment in einer geringen Ausdehnung zusammenfaltete, so dass durch diese gebildete Duplicatur ein künstlicher Knoten entstände, der dann an der verengten Stelle ein Hindernis fände und

beim Hindurchzwängen durch dieselbe das Schnellen erzeugte.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls zeigt uns dieser Befund, dass auch eine Enge der fibrösen Scheide ohne das Vorhandensein eines Knotens auf der Sehne das Phänomen hervorzurufen vermag. In dieser Hinsicht giebt unsere eigene Beobachtung einen neuen Beitrag zur Lehre von der Entstehung des schnellenden Fingers. Dem schnellenden Finger könne also, um noch einmal zu resümieren, folgende pathologische Veränderungen zu Grunde liegen:

1. Eine Verdickung des synovialen Blindsackes, entweder an sich, oder verursacht durch polypöse Excrescenzen in demselben.

2. Ein Sehnenknoten.

3. Eine Verengerung der Sehnenscheide in einem begrenzten Abschnitte (meist wohl in der Gegend des Metacarpophalangealgelenkes).

4. Veränderungen in der Configuration der phalangealen Gelenkenden, eventuell auch des gelenkbildenden Metacarpalkopfes.

5. Schrumpfung der ligamenta lateralia des metacarpophalangeal- oder der Interphalangealgelenke.

6. Abnorme Vorsprünge zu den Seiten dieser genannten Gelenke.

7. Vielleicht auch mitunter eine Hyperästhesie des sensitiven Centrums, entweder von vornherein bestehend, oder hervorgerufen durch Hyperactivität des Muskels, in Folge dessen die von diesem Centrum ausgehenden Impulse nun nicht mehr reguläre Contractionen, sondern Spasmen in den Beuge- resp. Streckmuskeln hervorrufen.

Die Prognose der Krankheit ist im allgemeinen eine gute. Es sind häufiger spontane Heilungen berichtet worden. In den meisten Fällen geht die Krankheit nach

geeigneter Behandlung alsbald zurück. Mitunter stellt sich aber ein Recidiv ein.

Für die Behandlung selbst hat man Massage, Elektrisieren, und warme lokale Bäder empfohlen. In mehreren Fällen ist, wie wir gesehen haben, mit Erfolg operiert worden, nachdem das Leiden durch andere Mittel sich nicht hatte beeinflussen lassen. Es wird sich bei der operativen Therapie entweder um eine blosse Spaltung der fibrösen Scheide, oder der transversalen Fasern der Palmaraponeurose, oder um ein Einschneiden zu stark gespannter Seitenbänder der Fingergelenke handeln, oder man wird einen synovialen oder tendinösen Knoten fortzunehmen haben.

# Benutzte Litteratur.


Berger: Ueber den schnellenden Finger. Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1875. No. 7 u. 8.

Bernhardt: Beitrag zur Lehre vom schnellenden Finger. Centralblatt für Nervenheilkunde, Psychiatrie und gerichtliche Psychopathologie. 1884. No. 5. — Deutsche medicinische Wochenschrift. 1887. 27. Januar.

Blum: Du doigt à ressort. Archives générales de médecine. Mai 1882.

Bum: Wiener med. Presse. 1887. Ueber schnellenden Finger.

Busch: Lehrbuch der Chirurgie. 1864. Bd. II. p. 143.

Carlier: Le doigt à ressort. 1889. Paris.

Dumaret: Notes sur les différentes variétés des doigts à ressort. Lyon médical. 1872. No. 25.

Eulenburg: Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 1.

Felicki: Ueber den schnellenden Finger. Dissertation 1882. Greifswald.

Fieber: Wiener med. Wochenschrift. 1879. No. 7. — Wiener med. Blätter. 1880. No. 14 u. 17.

Hahn: Allg. med. Central-Zeitung. Berlin. No. 12.

Heineke: Anatomie und Pathologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden. 1868.

Kurz: Centralblatt für Chirurgie. 1887.

Konetschke: Ein Fall von angeborenem schnellenden Finger. Wiener med. Presse. 1888. No. 13.

König: Lehrbuch der spec. Chirurgie. 1881. Bd. III. pag. 216.

Leisrink: Wiener med. Blätter. 1884. No. 48.

Menzel: Centralblatt für Chirurgie. 1874. No. 12.

Necker: Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. X. 1893.

Notta: Archives générales de médecine. 1850. — Union médicale. 1859.

Pitha und Billroth: Handbuch der allg. Chirurgie. Ausgabe IV. Band II.

Poisier: Archives générales de médecine. 1889.
Rehn: Centralblatt für Chirurgie. 1884. No. 16.
Roser: Handbuch der anatom. Chirurgie. Tübingen. 1883.
Steinthal: Centralblatt für Chirurgie. No. 20. 1886.
Vogt: Die chir. Krankheiten der oberen Extremitäten. Stuttgart. 1881. cf. besonders § 86.
Wiesinger: Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 27. (Sitzung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.)

# Lebenslauf.

Karl Heilborn, geboren am 27. Juni 1867 zu Berlinchen in der Provinz Brandenburg als Sohn des Kaufmanns Hermann Heilborn und seiner Ehefrau Fanny geb. Sommerfeld, besuchte von 1874—1879 die Bürgerschule zu Berlinchen und sodann das Köllnische Gymnasium zu Berlin, welches er Ostern 1887 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er bezog darauf die Kgl. Universität Berlin, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Daselbst studierte er bis April 1891. Im Sommer 1890 bestand er das tentamen physicum. Im April 1891 bezog er die Kgl. bayerische Universität Erlangen, an welcher er am 28. Februar 1893 die Approbation als Arzt erhielt.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

In **Berlin**: v. Bardeleben, Du Boys-Reymond, Gerhardt, Guttmann (†), Hartmann (†), Hirsch (†), A. W. v. Hofmann (†), Klemperer, Koch, Lassar, L. Lewin, Martin, Sell, F. E. Schulze, Schwendener, R. Virchow, Waldeyer, J. Wolff.

In **Erlangen**: Bumm, Eversbusch, Fleischer, Frommel, Graser, Hauser, v. Heineke, Penzoldt, Rosenthal, v. Strümpell, v. Zenker.

Allen diesen seinen hochverehrten Herren Lehrern spricht Verfasser hiermit seinen ergebenen und aufrichtigen Dank aus.